

Embolia grasa

Dra. María de Lourdes Vallejo-Villalobos*

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Magdalena de las Salinas. Traumatología, IMSS.

El síndrome de embolia grasa es una complicación relacionada con el trauma de huesos largos, que puede ocasionar la muerte.

Embolismo graso: es la presencia de émbolos de grasa en la microcirculación pulmonar y periférica pero sin secuelas clínicas.

Síndrome de embolia grasa: el síndrome ocurre en presencia de la intravación de grasa en el árbol pulmonar y se caracteriza por signos y síntomas como rash petequial, deterioro mental e insuficiencia respiratoria progresiva⁽¹⁻³⁾.

Historia: fue descrita por primera vez por Zenker en 1862, en un paciente con fracturas costales y ruptura hepática, secundario a un accidente de tráfico. En 1865, Wagner correlacionó las fracturas del fémur con la embolia grasa. Von Bergman lo identificó en pacientes con fractura de fémur en 1873; en 1900 lo clasifican en sus formas pulmonar y cerebral desde 48 hasta 62 h después de un trauma^(2,8).

Epidemiología: Se asocia a trauma, cirugías ortopédicas y estéticas, artroplastía total de cadera en un 25 a 60%, a fracturas de huesos largos y fracturas múltiples en 11-35% y liposucción 0.19 al 8.5%. Se presenta más en hombres que en mujeres, debido a que la progesterona produce vasodilatación; rara vez ocurre en niños ya que la médula ósea de éstos tiene más cantidad de tejido hematopoyético que grasa y es poco frecuente en ancianos, ya su médula ósea tiene menos cantidad de ácido oleico^(1,10,11,15).

CAUSAS DE SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Causas traumáticas

- Fracturas cerradas de huesos largos, costillas y vértebras.
- Fracturas de pelvis.
- Colocación de clavos, fresados, prótesis, osteosíntesis, así como osteotomías.
- Trasplante de médula o riñón.

- Liposucción.
- Quemaduras.
- Infusión interósea.
- Circulación extracorpórea^(1-3,18).

Causas médicas

- Osteomielitis.
- Pancreatitis.
- Esteatosis hepática.
- Celulitis.
- Transfusión sanguínea masiva.

Causa inicial fisicoquímica

- Respuesta inmunología al estrés.
- Infusión lipídica prolongada: nutrición parenteral, propofol.
- Medios de contraste.
- Heparinoterapia prolongada.

FACTORES DE RIESGO

Factores generales

1. Hombres.
2. Edad 10-39 años.
3. Estado hipovolémico postraumático.
4. Reserva cardiopulmonar disminuida.

Factores relacionados con el daño

1. Fracturas múltiples.
2. Fracturas bilaterales de fémur.
3. Fracturas traumáticas con aplastamientos.
4. Daño pulmonar concomitante^(2,10,12,14).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

FISIOPATOLOGÍA

Teoría de la intravasación

Se refiere al ingreso de grasa en la circulación venosa. Hay una diferencia de presiones entre el vaso y el tejido adyacente y no necesariamente una lesión de continuidad. En el caso de la fijación con clavos es por incremento de la presión intramedular, ya que la presión intramedular normal es de 30-50 mmHg y durante la preparación del canal medular la presión puede incrementarse a 800-1,400 mmHg. La mayoría de los émbolos se liberan durante la manipulación de la cavidad intramedular y coinciden las caídas de SatO_2 , los émbolos tienden a fragmentarse o formar masas trombóticas que pueden medir de 1 a 8 cm de diámetro⁽¹⁻³⁾.

Teoría bioquímica de la lipasa

Los lípidos circulan en el plasma como triglicéridos, colesterol y fosfolípidos, y la lipasa sérica se incrementa en la respuesta metabólica al trauma, por lo que se liberan ácidos grasos libres y glicerol. Los ácidos grasos libres son altamente tóxicos para las unidades alveolocapilares; durante las primeras 6 h causan edema, hemorragias y destrucción de la arquitectura pulmonar. En los efectos mediados por la ciclooxigenasa, el ácido oleico causa daño pulmonar, se altera la producción de óxido nítrico; la hidrólisis *in vivo* de las grasas neutras o ácidos grasos libres por una lipasa sérica explican las 72 h que transcurren para que se presenten los síntomas⁽¹⁻³⁾.

Teoría del origen no traumático

Los quilomicrones son los componentes del émbolo graso; una sustancia no conocida rompería la estabilidad de la emulsión de los quilomicrones en el torrente sanguíneo. Los quilomicrones circulantes muestran aglutinaciones dependientes del calcio en presencia de la proteína C reactiva. La aglutinación la forman los glóbulos grasos que finalmente causan embolia⁽¹⁾.

Teoría del choque y la coagulación

La lesión de la íntima durante la colocación de clavos, prótesis ortopédicas y estasis sanguínea por la posición de los MI en los procedimientos quirúrgicos son factores importantes en la generación de micro y macroémbolos de más de 3 cm de diámetro. La alta incidencia de tromboembolia pulmonar explica la relación entre la hipercoagulabilidad debida a la liberación de grasa, la estasis y el daño de la íntima⁽¹⁾.

Manifestaciones clínicas

Intervalo libre: tiene una duración de algunas horas con una mediana de 24 h.

Los primeros signos son inespecíficos. La asociación de una hipertermia brusca, taquicardia, colapso, taquipnea y una trombocitopenia es indicativa de síndrome de embolia grasa; se agregan a este cuadro hipoxemia y alteración del estado de alerta⁽³⁾.

Manifestaciones pulmonares

El pulmón es el primer órgano de filtro en el trayecto de los émbolos; en el 90% de los casos hay afectación respiratoria. La sintomatología aparece algunas horas después de la migración embólica, se debe a la acción citotóxica de los AGL y los polimorfonucleares. Se liberan grandes cantidades de lipopolisacáridos que inactivan al factor surfactante. Las consecuencias van desde el efecto de shunt asintomático hasta el síndrome de distrés respiratorio del adulto. La asociación de un trauma o un contexto séptico, que induce un aumento de la permeabilidad capilar, explica la gravedad de la insuficiencia respiratoria. La taquipnea y la polipnea son constantes y generan alcalosis respiratoria con hipocapnia moderada, disnea y cianosis. La hipoxemia es muy sugerente cuando la PaO_2 es inferior a 60 mmHg respirando aire ambiente. Las formas poco sintomáticas se acompañan de una disminución de la saturación de oxígeno en la pulsioximetría, un aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno y una disminución de la ventilación-perfusión. En algunos casos, la ventilación mecánica puede incrementar el shunt al equilibrar los regímenes de presiones^(1-3,5,7,8).

Manifestaciones cardiovasculares

La taquicardia es frecuente, la obstrucción vascular pulmonar puede conducir a un *cor pulmonale* agudo y además se observa hipertensión pulmonar: chasquido protosistólico, aumento de la presión venosa central, dilatación de las cavidades cardíacas derechas, con o sin insuficiencia tricúspide y a veces colapso. Hay hipotensión, disminución del gasto cardíaco y arritmias que pueden llevar al paro cardíaco y la muerte⁽¹⁻³⁾.

Manifestaciones neurológicas

La lesión neurológica es la consecuencia de la embolia grasa y la tromboembolia cerebral, las lesiones citotóxicas del endotelio vascular y la hipoxemia son debidas a SDRA, hay lesiones en las zonas profundas de la sustancia blanca hemisférica cerebelosa y troncular, hay numerosos focos de infarto y hemorragias petequiales alrededor de los émbolos grasos. Los signos neurológicos aparecen progresivamente y pueden ser

aislados, hay una alteración del estado de alerta en el 70% de los casos, hay confusión, agitación, desorientación o delirio. La aparición de un coma hipertónico o de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas indican la gravedad del cuadro neurológico; puede haber hipertonía extrapiramidal, nistagmo, movimientos pendulares oculares y trastornos esfinterianos; también afasia, apraxia, hemiplejía tetraplejía, hipertermia sudoración e inestabilidad hemodinámica⁽³⁾.

Manifestaciones cutáneas

La púrpura aparece en más del 50% de los pacientes hasta el 95%, son patognomónicas de SEG, aparecen 2 a 3 días después de los signos pulmonares y pueden ser fugaces o persistir por una semana. Éstas son debidas a la ruptura de los capilares de pared delgada donde hay estasis, pérdida de los factores de coagulación, daño endotelial y plaquetario provenientes de los ácidos grasos libres y glicerol; aparecen en conjuntivas mucosas orales, pliegues cutáneos del cuello, axilas y tórax; esta distribución se debe a la acumulación de la grasa en el arco aórtico, previo a la embolización^(1,3).

Manifestaciones hematológicas

Hay una trombocitopenia en el 37% de los pacientes, la activación plaquetaria por los émbolos de grasa con formación de trombos y el consumo plaquetario pueden ser por CID, hay una anemia inexplicable en el 67% de los casos^(1,3,6,8).

Manifestaciones oculares

Se ha reportado retinopatía de Purtscher hasta en el 50% de los pacientes, hay exudados cotonoides, hemorragias en flama atribuidas a daño microvascular e infartos retinianos, las lesiones retinianas desaparecen en dos semanas pero los exudados cotonoides persisten^(1,2).

Formas clínicas fulminantes

La afectación puede ser completa, sin intervalo libre, con colapso grave o paro cardiorrespiratorio. Estas formas fulminantes con fallo cardíaco derecho masivo e hipoxemia refractaria pueden ser fatales, y se explican por una migración de los coágulos asociados a SEG; la autopsia pone en evidencia el origen embólico masivo de la obstrucción de los vasos pulmonares⁽³⁾.

Formas clínicas incompletas

Pueden presentarse formas con síntomas respiratorios o neurológicos aislados, de difícil diagnóstico; las formas respiratorias no tienen ningún rasgo específico. Con respecto a

las afectaciones respiratorias postraumáticas y el diagnóstico, se basan esencialmente en la presencia de una púrpura conjuntival o anomalías de fondo de ojo, la afectación cerebral aislada va desde la confusión al coma asociada a petequias, lo que sugiere SEG^(3,6,8).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en los criterios establecidos por Gurd en 1974, que son un conjunto de signos y síntomas y se establecen de la siguiente manera:

Criterios mayores

- Petequias subconjuntivales y axilares
- Hipoxemia PaO₂ menor a 60 mmHg
- Depresión del sistema nervioso central
- Edema pulmonar

Criterios menores

- Taquicardia mayor a 110 por min
- Fiebre mayor de 38.5 grados
- Embolia presente en la retina
- Glóbulos de grasa en la orina
- Disminución inexplicable del hematócrito
- Disminución de la cuenta plaquetaria
- Glóbulos de grasa en esputo⁽²⁾

Se requieren al menos un criterio mayor y cuatro menores para establecer el diagnóstico. Suele encontrarse una anemia de origen hemolítico una vez que se descarta el origen hemorrágico, el hematócrito baja hasta un 30%, la trombocitopenia es generalmente moderada, que refleja la participación de las plaquetas en procesos trombóticos y puede integrarse un cuadro de coagulopatía por consumo intravascular, pero manteniéndose la concentración plasmática de fibrinógeno; hay una disminución de la tasa de protrombina y un aumento del tiempo de tromboplastina parcial activada, así como aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y activación simultánea del complemento. Con frecuencia hay hipocalcemia e hipoalbuminemia moderadas, el perfil lipídico no tiene valor pronóstico, pero la disminución de la concentración de colesterol es un signo orientador⁽³⁾.

Criterios de Lindeque

- PaO₂ menor a 60 mmHg con FiO₂ al 21%
- PaCO₂ mayor a 55 mmHg o pH menor a 7.3
- Frecuencia respiratoria de más de 35 aun después de sedación.
- Incremento del trabajo respiratorio, manifestado por disnea, uso de músculos accesorios, taquicardia y ansiedad.

Criterios de Schonfeld

Petequias	5
Infiltrados alveolares difusos	4
Hipoxemia	3
Fiebre mayor de 38	1
Taquicardia mayor de 120x	1
Taquipnea mayor de 30x	1

Se requieren 5 puntos para el diagnóstico⁽²⁾

El cateterismo de Swan-Ganz mejora el rendimiento diagnóstico, permite detectar partículas lipídicas en la sangre aspirada en posición capilar pulmonar bloqueada y puede medir la presión de la arteria pulmonar^(3,11,13).

La ecocardiografía transesofágica tiene una especificidad del 95%; evidencia migraciones embólicas hacia las cavidades cardíacas derechas durante el fresado intramedular o la introducción de material protésico; estos émbolos se detectan sobre todo al introducir la guía de alineación, y durante el fresado del túnel diafisario se puede observar la relación entre la cantidad de grasa embolizada y la gravedad del fallo pulmonar. Los émbolos se clasifican en tres tipos: muy pequeños, múltiples y de más de 10 mm de diámetro. El Doppler color permite poner en evidencia en tiempo real el aumento progresivo de la dimensión de las partículas de grasa. La dilatación de las cavidades derechas es indicativa de una hipertensión pulmonar^(1,3).

En el lavado broncoalveolar se pueden observar incrustaciones lipídicas (macrófagos); la proporción varía entre el 31 y el 41%; es efectivo durante las primeras 24 h^(1,3).

En el electrocardiograma puede observarse desnivel ST en V1 y V2 que habla del crecimiento de cavidades, dilatación y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho⁽¹⁾.

Radiografía de tórax: En el 1er día hay aparición de un patrón difuso bilateral. Del 1ro al 2do día: imágenes en copos de nieve, que corresponden a opacidades micronodulares poco confluentes que comienzan en la periferia para alcanzar los hilios con broncograma aéreo. Del 2do al 3er día: patrón intersticial bilateral con opacidades micro y macronodulares. Del 3ro al 4to día: imágenes en vidrio esmerilado cicatrizales, tardías a partir del día 15⁽³⁾.

Tomografía axial computarizada

A nivel del tórax se observan imágenes en vidrio despolido, engrosamiento de los septos interlobares y en menor proporción, opacidades nodulares. A nivel de cráneo: edema cerebral generalizado y opacidades de alta densidad⁽¹⁾.

Resonancia magnética

Es actualmente el examen de referencia para el diagnóstico de SEG y presenta un interés pronóstico. Es más específica que

la TAC, ya que permite diferenciar una lesión hemorrágica de un infarto; se observan señales hiperintensas difusas en la sustancia gris o blanca, con infartos hemorrágicos en ganglios basales, cuerpo calloso y hemisferios cerebrales. En territorios vasculares: punteado múltiple sugestivo de glóbulos de grasa que bloquean los capilares distales, desmielinización de la sustancia blanca con atrofia cortical y dilatación ventricular en fases tardías^(1,3).

Gamagrama SPECT

Alteraciones a nivel de la perfusión cerebral cortical medidas mediante el trazador exametazima utilizado en medicina nuclear, se observa hipoperfusión de los ganglios basales⁽¹⁾.

Tratamiento preventivo

La prevención es mediante la inmovilización precoz, combinada con una analgesia de calidad. Garantizar una volemia eficaz es esencial, además de evitar la disminución de la precarga así como su exceso. Se prefiere fijar las fracturas dentro de las primeras 24 h pero con fijadores externos, ya que usar clavos centromedulares de primera intención puede generar SDRA de origen embólico debido al fresado diafisario. Se recomienda hacer un agujero cortical de ventilación y un lavado abundante o un drenaje aspirativo de la cavidad y evitar el fresado, debe evitarse el torniquete ya que puede aumentar la cantidad de émbolos liberados^(1,3).

TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico; las medidas son de soporte, dependen de la condición clínica del paciente, se requiere una reanimación temprana y estabilización hemodinámica. El 10-44% requieren ventilación mecánica, pero todos requieren oxígeno suplementario ya que se trata de evitar la hipoxemia; el oxígeno vía nasal debe ser bajo para evitar toxicidad por oxígeno; resulta útil la oxigenación con alta frecuencia así como el PEEP, aspirados bronquiales repetidos y realizar una reexpansión de las atelectasias segmentarias por fibroscopías^(1,2).

Esteroides

Se emplean por su mecanismo de acción antiinflamatorio, reduciendo la hemorragia perivascular y el edema, se utiliza como preventivo pero no como tratamiento; una vez instalado el síndrome retardan la agregación plaquetaria, se utilizan a dosis de 6 mg por kg profiláctica y hasta 90 mg por kg después de cuatro días de la fractura. Aunque hay artículos que consideran que es inefectiva como profilaxis^(1,14).

Aspirina

En un estudio prospectivo en pacientes con fracturas no complicadas se mostró que su empleo normaliza los gases sanguíneos, proteínas de la coagulación y recuento plaquetario comparado con controles^(2,9).

Heparina

Es potencialmente dañina, puesto que incrementa los ácidos grasos libres que son parte de la patogénesis del síndrome y puede incrementar el riesgo de sangrado en pacientes con trauma^(2,9).

Sildenafil

Se ha utilizado para disminuir la presión arterial pulmonar, ya que actúa inhibiendo selectivamente la fosfodiesterasa 5 PDE-5, de alta concentración en la musculatura pulmonar permitiendo que el GMP quinasa continúe la producción de GMP cíclico segundo mensajero del óxido nítrico, principal mediador de la relajación del músculo liso y de notable poder antiproliferativo⁽¹⁰⁻¹⁷⁾.

Efectos cardiovasculares del sildenafil

No tiene efecto en la contractilidad cardíaca, tiene un leve descenso en la presión arterial, no tiene efecto en la frecuencia cardíaca, causa vasodilatación selectiva de la vasculatura pulmonar, mejora la función del endotelio, aumenta la modulación simpática para la repolarización cardíaca, mejora la función del ventrículo derecho e izquierdo por lo que mejora la insuficiencia cardíaca. Tras su administración oral, inhalatoria o sublingual produce una caída de las presiones pulmonares sin alteración significativa de las resistencias vasculares periféricas, mejorando el gasto cardíaco. Los efectos inician una hora después de la administración y se mantiene por 8-12 h. Está aprobado por la FDA para su uso en la hipertensión pulmonar⁽¹⁰⁾.

Se utiliza a dosis de 40 mg cada 12 h vía oral por sonda nasogástrica, con adecuada respuesta⁽¹⁰⁾.

N-acetilcisteína

Su empleo disminuye los cambios inducidos por el embolismo grasa como el incremento del OH exhalado. La hipertensión pulmonar, el incremento en el coeficiente de filtración capilar y el factor de necrosis tumoral alfa aumentan los niveles de la elastasa de neutrofilos e inactivan a los lipopolisacáridos liberados en la embolia grasa, a dosis de 150 mg por kg^(1,2,18).

REFERENCIAS

1. Shamsuddin, Akhtar. Fat embolism. *Anesthesiology Clin* 2009;27: 533-550.
2. Saigal R, Mittal M, et al. Fat embolism syndrome. *Journal of the Association of Physicians of India* 2008;56:245-249.
3. Capdevila, Ryckwaert. *Encyclopedie Médico-quirúrgica*, 2001.
4. Santos-Martínez. Embolia grasa, un síndrome clínico complejo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2005;3:230-239.
5. Gupta A, Reilly CS. Fat embolism. *Cont Edu Anaesth Crit Care Pain* 2007;7:148-51.
6. Demeral L, Sliang-Jhy K. Fat embolism. *Crit Care Med* 2008;36:565-71.
7. Van den Bronde H, et al. Posttraumatic severe fat embolism syndrome with uncommon. *Anesth Intensive Care* 2006;34:102-6.
8. Prys-Roberts. Fat Embolism. *Anaesthesia* 2001;56:692-93.
9. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. 2009;2:29-33.
10. Parisi DM, Koval K, et al. Fat embolism syndrome. *Am J Orthopedic* 2002;31:507-12.
11. Glazer J, Onion D, et al. Fat embolism syndrome in a surgical patient. *JABFP* 2001;14.
12. MG Abbott. Fat embolism syndrome an in depth review. *Asian Journal of Critical Care* 2005;1:19-24.
13. Hsiao-Kan, Liu MD, et al. *N Engl J Med* 2011;364:1761.
14. Karim M, Mobary K. Efficacy of corticosteroids in prevention of fat embolism syndrome in patients with long bone fracture. *IJMS* 2008;33.
15. Fat embolism syndrome after femur fracture with intramedullary nailing case report. *Am J Crit Care* 2011;20:267-266.
16. Lerma LR. Experiencia clínica con inhibidores de la PDE-5 en la hipertensión pulmonar. *Insuficiencia Cardíaca* 2007;12.
17. Krebs J. Sildenafil prevents cardiovascular changes after bone marrow fat embolization in sheep. *Anesthesiology* 2007;107:75-81.
18. Demeral D, Shang-Jhy Kao. N-Acetylcysteine attenuates acute lung injury induced by fat embolism. *Crit Care Med* 2008;36:565-72.
19. Koessler MJ, Aebil N, et al. Fat bone marrow embolism during percutaneous vertebroplasty. *Analg* 2002.

www.medigraphic.org.mx